Lane Medical Library

Über
atrophische Lähmungen bei Tabes dorsalis.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 26. März 1892

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Gerhard Heinrich Lipkau

aus Barten in Ostpreussen.

OPPONENTEN:

Hr. Unterarzt Karl Drewes.
- Dr. med. Leonhard Waldeyer.
- Dd. med. Wilhelm Meyer.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/uberatrophischel0000gerh

Seinem Vater

in Dankbarkeit gewidmet.

Bei der Beurteilung des Gesamtkrankheitsbildes der Tabes dorsalis wurde und wird noch heute von vielen Autoren das Hauptgewicht auf die Rückenmarkserscheinungen gelegt. Aus der unendlichen Mannigfaltigkeit der Symptome, die gerade bei dieser häufigen Erkrankung wie fast bei keiner anderen uns entgegentritt, pflegen allerdings die spinalen Erscheinungen in der grossen Mehrzahl der Fälle am meisten in den Vordergrund zu treten. Sie sind es, die dem behandelnden Arzte am meisten ins Auge fallen und die, besonders in weiter vorgeschrittenen Stadien, auch die Patienten am meisten belästigen.

Und doch sind die Fälle garnicht so selten, in denen die Symptome vonseiten des Rückenmarkes längere Zeit hindurch zurücktreten gegenüber anderen Affectionen, die teils auf Erkrankungen des Gehirns und der Gehirnnerven, teils auf eine Beeinträchtigung der trophischen Functionen oder endlich in selteneren Fällen auf Läsionen peripherer Nerven zurückgeführt werden müssen.

Was zunächst die Hirnnerven anbetrifft, so treten oculäre Störungen in einer grosses Reihe von Tabesfällen schon sehr frühzeitig auf. Häufig — nach Strümpell in 10—15% aller Tabesfälle — handelt es sich um eine Läsion des Opticus, die pathologisch-anatomisch als eine degenerative Atrophie des Sehnerven gedeutet worden ist, während sie sich klinisch durch bedeutende Abnahme der Sehschärfe, Einengung des Gesichtsfeldes und Erlöschen des Farbensinnes bemerkbar macht. Diese pro-

gressive Opticusatrophie bestand, wie Charcot angiebt, in einigen von ihm beobachteten Fällen Jahre hindurch als alleiniges tabisches Symptom. Sie führt bei manchen Kranken langsamer, bei anderen schneller zu völliger Amaurose.

Ein ebenfalls nicht seltenes im Initialstadium der Tabes auftretendes Symptom sind die Augenmuskellähmungen, die namentlich den N. oculomotorius und abducens betreffen und als subjective Störungen Diplopie oder Ptosis zur Folge haben. Solche Lähmungen der Augenmuskeln treten gewöhnlich einseitig, weniger oft doppelseitig auf. Bisweilen sind sie stationär, und man findet dann bei der Autopsie der betreffenden Fälle eine hochgradige Atrophie der entsprechenden Nerven und ihrer Kerne. In anderen Fällen jedoch — und zwar pflegt dies häufiger zu sein — beobachtet man, dass die Lähmung plötzlich verschwindet und nicht wieder zurückkehrt. Derartige transitorische Augenmuskellähmungen ist Strümpell geneigt, auf degenerative Processe in den peripheren Nerven der Augenmuskeln zurückzuführen.

Seit Charcot unter der Bezeichnung „Crises gastriques“ genauer gekannt sind die bei Tabikern häufig auftretenden Anfälle von äusserst quälenden cardialgischen Schmerzen, die fast immer mit lebhaftem, unstillbarem Erbrechen und oft auch mit Schwindel, Angstgefühl und beschleunigter Herzaction verbunden sind. Noch häufiger als die Opticusatrophie können diese gastrischen Krisen die ganze Situation beherrschen und lange Zeit, bisweilen viele Jahre hindurch, scheinbar das alleinige Krankheitssymptom ausmachen, da selbst die lancinierenden „rheumatischen“ Schmerzen durchaus nicht in allen derartigen Fällen vorhanden zu sein scheinen. Die rechtzeitige Diagnose kann daher oft grosse Schwierigkeiten machen, und nur die sorgfältige Berücksichtigung der ganzen Art des Auftretens der gastrischen Anfälle, vornehmlich der

Thatsache, dass Appetit und Verdauung meist ungestört sind, der langen Dauer des Erbrechens, der Pulsbeschleunigung, sowie eine genaue Durchforschung der Anamnese, ob nicht bereits andere Symptome auf beginnende Tabes hindeuten, vermag vor einer verhängnisvollen Verwechslung mit einem organischen Magenleiden zu schützen. Franz Müller berichtet in seiner „Symptomatologie und Therapie der Tabes dorsalis im Initialstadium" über einen sehr lehrreichen Fall, in welchem jahrelang das Bestehen gastrischer Krisen auf eine Erkrankung des Magens zurückgeführt und auch demgemäss behandelt wurde. Erst nach ungefähr zehnjähriger Dauer der gastrischen Beschwerden traten blitzartige Schmerzen in den Extremitäten und Unsicherheit des Ganges hinzu, woraus dann auf die wahre Natur des Leidens geschlossen werden konnte. Auch für diese gastrischen Störungen der Tabiker darf man wohl mit Oppenheim ziemlich sicher eine Hirnnervenläsion, nämlich die Erkrankung des Vagus resp. des Vagus-Accessoriuskernes, als anatomische Ursache annehmen.

Auf dieselben Veränderungen im N. vagus führt man auch die gleichfalls sehr frühzeitig, jedoch bedeutend seltener auftretenden „Crises laryngées" zurück. Es sind dies längere Zeit anhaltende Anfälle von heftiger Atemnot oder von krampfartigem, für die Kranken im höchsten Masse lästigem Husten. In einigen Fällen hat man bei der laryngoskopischen Untersuchung auch Lähmungen der Kehlkopfmuskeln beobachtet und diese für die Erstickungsparoxysmen verantwortlich gemacht.

Ein weiteres frühes Symptom der Tabes dorsalis, welches längere Zeit ganz isoliert bestehen kann, ist die tabische Gelenkaffection, wie sie zuerst genauer ebenfalls von Charcot beschrieben worden ist. Meist handelt es sich um eine doppelseitige oder einseitige, spontan eingetretene Anschwellung eines Gelenkes, am häufigsten

ist das Kniegelenk, seltener eines der anderen grossen Gelenke ergriffen. Die Schwellung ist in manchen Fällen durch eine reichliche Flüssigkeitsansammlung innerhalb des Gelenkes und der periarticulären Schleimbeutel bedingt, in anderen Fällen machen sich die Erscheinungen einer hochgradigen Arthritis deformans bemerkbar, in deren Verlauf eine vollkommene Usurierung der Gelenkenden eintreten kann. Charcot glaubte den Grund für diese höchst merkwürdigen Gelenkerkrankungen in einer Atrophie der grauen Vorderhörner des Rückenmarkes suchen zu müssen, was sich jedoch nicht in allen Fällen durch die Autopsie bestätigt hat. Volkmann meint dagegen, dass die durch die Tabes gesetzte Anästhesie der Gelenkflächen ein wesentlich prädisponierendes Moment für das Zustandekommen solcher Gelenkaffectionen sei, eine Ansicht, der auch Strümpell nahe steht. Doch ist letzterer geneigt, das spontane Eintreten der tabischen Arthropathieen überhaupt in Frage zu ziehen, und deutet auf die Möglichkeit hin, dass es sich um mehr zufällige, vielleicht sogar traumatisch entstandene Affectionen handeln könne. Er hält sie also mehr für eine „Complication“ als für eine „Teilerscheinung“ der Tabes. Dagegen steht seiner Ansicht nach „die ungewöhnliche Intensität und die eigentümliche Form der anatomischen Läsion“ in directem Zusammenhang mit der Tabes und ist eine Folge der Anästhesie der Gelenkflächen. Möglicherweise ist der ursächliche Zusammenhang der Tabes mit der Intensität der Gelenkaffection gegeben durch eine Verschlechterung der Knochenernährung, eine Möglichkeit, auf welche Virchow aufmerksam gemacht hat.

Dass in der That, wie Strümpell annimmt, die tabischen Gelenkerkrankungen nicht immer ganz ohne äussere Einwirkung sich entwickeln, scheint die Anamnese der in einem vom Verfasser beobachteten Falle vorhandenen Kniegelenksschwellung und Infraction der Tibia

zu beweisen. Der Patient that, während er mit Maurerarbeit beschäftigt war, einen Fehltritt, wobei er nur geringe Schmerzen im rechten Kniegelenk empfand, sodass er trotzdem weiter zu arbeiten vermochte. Im Laufe des Tages schwoll das Gelenk jedoch so stark an, womit auch die Schmerzen intensiver wurden, dass Patient nicht mehr gehen konnte und sich zu Bett legen musste. Tabische Symptome waren in jener Zeit noch nicht vorhanden oder doch so wenig ausgeprägt, dass sie der Kenntnis der behandelnden Ärzte entgingen. Infolgedessen wurde Patient zunächst längere Zeit nur chirurgisch behandelt. Erst ungefähr drei Monate darauf bemerkte er ziehende Schmerzen und Vertaubungsgefühl in den unteren Extremitäten, woraus allmählich sich das Bild der Tabes entwickelte. In diesem Falle scheint bezüglich des Gelenkleidens die Anschauung wohl vollkommen berechtigt, dass eine traumatische Einwirkung, der Fehltritt des Patienten bei der Arbeit, den ersten Anstoss zu der weiteren, vollen Entwicklung des Gelenk- und Knochenleidens gegeben hat. Hätte dieses Trauma ein nicht an Tabes erkranktes Individuum betroffen, so würde es jedenfalls weit geringere, vielleicht auch gar keine Folgen nach sich gezogen haben. Im vorliegenden Falle aber war unzweifelhaft bereits beginnende Tabes vorhanden, wenn dieselbe auch noch keine bedeutenderen Symptome machte. Infolgedessen war die geringe äussere Einwirkung, die ein nicht tabisch afficierter Organismus leicht überwunden hätte, imstande, eine beträchtliche Schädigung herbeizuführen, sei es, dass die Verminderung der Widerstandsfähigkeit in der Anästhesie der Gelenkflächen oder sei es, dass sie in einer Parese des trophischen Nerveneinflusses zu suchen ist.

Für die Richtigkeit der letzteren Annahme scheinen übrigens auch manche im Verlaufe der Tabes dorsalis vorkommende trophische Abnormitäten zu sprechen. In

manchen Fällen hat man Verunstaltungen der Finger- wie der Zehennägel oder das gänzliche Ausfallen einzelner Nägel beobachtet. Auch das Ausfallen der Haare oder der Zähne ist bei Tabikern keine ganz seltene Erscheinung. In anderen Fällen zeigt sich die Alteration des trophischen Einflusses in dem Auftreten des sog. Mal perforant du pied. Eine weniger häufige Erscheinung bei Tabikern, die ebenfalls in die Kategorie der trophischen Störungen hineingehört und die sich gewöhnlich schon in einem sehr frühen Stadium bemerkbar macht, ist auffallende Fragilität der Knochen, welche zu plötzlichen, anscheinend ganz ohne Grund eintretenden Fracturen, meist des Oberschenkels, führt.

Zu den selteneren Erscheinungen im Verlaufe der Tabes dorsalis gehört das Auftreten von Lähmungen, die meist bestimmte Nervengebiete, seltener ganze Extremitäten oder einzelne Muskeln befallen. Diese Lähmungen sind fast immer mit Atrophie der betreffenden Muskeln verbunden. Ihr Zustandekommen fällt meist in das Anfangsstadium der Erkrankung. In der neueren Litteratur sind derartige Fälle von atrophischen Lähmungen von mehreren Autoren, namentlich von Strümpell, Martius, Remak, Fischer und Nonne, ausführlicher beschrieben worden.

In dem von Martius im Jahre 1886 in der „Berliner klinischen Wochenschrift“ mitgeteilten Falle handelte es sich um eine atrophische Lähmung beider Musculi cucullares, die sich bei einem an hochgradiger, weit vorgeschrittener Tabes dorsalis leidenden Arbeiter entwickelt hatte. Die Affection bestand wahrscheinlich schon längere Zeit, war jedoch anfangs nicht bemerkt worden, weil der Patient ruhig im Bette lag, die Lähmung also weder ihm selbst irgend welche subjective Beschwerden verursachte, noch durch objective Symptome die Aufmerksamkeit erregte.

Abgesehen von den bei vorgeschrittener Tabes gewöhnlich vorhandenen Erscheinungen, zeigte der Kranke die Symptome einer typischen doppelseitigen Lähmung der acromialen Partie des Trapezius. Die Schultern waren stark nach abwärts und vorne gesunken und infolgedessen der Thorax bedeutend abgeflacht und die Supraclaviculargruben vertieft. Hinten zeigte der Patient eine abnorme Wölbung und Rundung des Rückens. Der mediale Rand der Scapula war weit von der Wirbelsäule abgewichen und verlief ausserdem schief von unten innen nach oben aussen, was offenbar durch eine Drehung der Scapula um eine durch den inneren Winkel gelegte Axe zustande gekommen war. Die unteren Partieen beider Mm. trapezii zeigten sich in hohem Grade atrophisch. Dass die übrigen an das Schulterblatt angreifenden Muskeln an der Stellungsanomalie unbeteiligt waren, ergab sowohl die Functionsprüfung als auch die elektrische Untersuchung. Patient war imstande, sämtliche durch diese Muskeln vermittelte Bewegungen des Humerus und der Scapula zur Ausführung zu bringen, und auch durch die direkte und indirekte elektrische Reizung gelang es, prompte Contractionen jener Muskeln hervorzurufen. Es bestätigte sich also dadurch vollkommen, dass eine isolierte atrophische Lähmung beider Trapezii in ihren acromialen Teilen vorlag. Die Clavicularportionen dagegen waren intakt, wie ihr normales elektrisches Verhalten bewies. Die Mm. sternocleidomastoidei zeigten gleichfalls normale elektrische Reaction und functionierten gut, wenn auch ihr Volumen bedeutend vermindert war.

Den Grund, weshalb nur die acromiale Portion des M. trapezius gelähmt und atrophiert, die claviculare dagegen völlig erhalten war, findet Martius in der anatomischen Beschaffenheit des Muskels. Während nämlich der acromiale Teil nur allein vom Accessorius spinalis innerviert wird, erhält der Claviculartеil nach

Henle ausserdem noch einige Äste von den Nn. supraclaviculares aus dem Plex. cervicalis. Daraus muss man schliessen, dass in dem Martius'schen Falle der Accessorius erkrankt und demzufolge alles dasjenige gelähmt und atrophiert war, was von diesem Nerven versorgt wird, also der Acromialteil, dass aber die von der Clavikel entspringende Cucullarisportion erhalten blieb, weil zu ihr auch Fasern aus dem Plexus cervicalis gelangen. Ganz ebenso erklärt sich das Intaktbleiben des Sternocleidomastoideus, denn auch er bekommt, ausser vom Accessorius, Zweige vom Cervicalplexus. Durch die Accessoriuserkrankung war daher nur eine leichte Atrophie des Muskels bedingt, während dank seiner Versorgung mit Cervicalfasern seine Function und sein Verhalten gegen den elektrischen Strom unberührt blieb.

Was die Localisation der Accessoriuserkrankung betrifft, so ist Martius von vornherein der Ansicht, dass man eine nucleäre Affection annehmen müsse: er stellt somit die von ihm beschriebene atrophische Trapezius-lähmung den bei Tabes dorsalis so häufig vorkommenden stationären Augenmuskellähmungen zur Seite, als deren Ursache man, wie oben erwähnt, in der That degenerative Atrophie der betreffenden Nervenkerne ermittelt hat. Eine Stütze für diese seine Ansicht erblickt Martius darin, dass bei seinem Patienten Larynxkrisen aufgetreten waren, die man bei der laryngoskopischen Untersuchung durch Lähmung der Mm. arytaenoidei post. bedingt gefunden hatte. Letztere Muskeln werden bekanntlich vom N. vagus versorgt. Dieser steht nun allerdings nach den Angaben der meisten Autoren weder in seinem Ursprung noch in seinem Verlauf mit dem Accessorius in irgendwelcher Verbindung, nur Darkschewitsch behauptet auf Grund seiner Untersuchungen, dass für beide nur ein Kern vorhanden sei, eine Angabe, die wir bei Gegenbaur bestätigt finden. Danach kann

man wohl völlig der Auffassung von Martius beipflichten, dass die Cucullarislähmung auf eine Erkrankung des gemeinsamen Ursprunges der beiden Hirnnerven zurückzuführen war.

Zu einem anderen Resultat hinsichtlich der pathologisch-anatomischen Beurteilung derartiger bei Tabes dorsalis auftretender Lähmungen gelangt Remak in einem von ihm veröffentlichten Falle von atrophischer Lähmung der vom N. medianus versorgten Muskeln des Daumenballens. Remak stützt sich hierin im wesentlichen auf die neueren umfassenden Untersuchungen von Oppenheim und Siemerling, nach denen es nicht mehr zweifelhaft sein kann, „dass die Tabes dorsalis an und für sich eine Erkrankung ist, welche den peripherischen Nervenapparat in Mitleidenschaft zieht," und wodurch namentlich als anatomische Grundlage von Kehlkopfmuskellähmungen periphere Neuritiden des Vagus und Recurrens ohne Erkrankungen der betreffenden Kerne nachgewiesen worden sind. Daneben bleibt für manche Fälle die ältere Auffassung von Charcot und auch von Leyden bestehen, wonach isolierte atrophische Lähmungen im Verlaufe der Tabes dorsalis in der Weise zustande kommen, dass sich mit der Degeneration der Hinterstränge eine partielle Atrophie der vorderen grauen Substanz combiniert.

Remak beobachtete nun bei einem Patienten mit ausgesprochener Tabes eine erhebliche Abmagerung des rechten Daumenballens im Bereich der Mm. abductor brevis und opponens pollicis, während das erste Spatium inteross. nur eine leichte Atrophie aufwies und auch sonst kein Schwund der Mm. interossei oder Klauenstellung der Finger vorhanden war. Sämtliche Finger konnten in ausreichendem Masse extendiert, abduciert und adduciert werden. Der Atrophie des M. abductor poll. brev. entsprechend, fehlte die normale Dorsalflexion

der Endphalanx des Daumens. Die Hyperextension desselben war unmöglich, auch konnte der Daumen weder gegen die Vola manus opponiert noch an die übrigen Finger herangebracht werden. An den am Vorderarm vom Medianus versorgten Muskeln war keine Lähmung und auch keine Atrophie zu constatieren. Dieser auf die Hand beschränkten Medianuslähmung entsprach auch das Verhalten der Sensibilität. Der Tastsinn war an der ganzen Hand nicht beeinträchtigt, dagegen war die Schmerzempfindlichkeit im Gebiete des N. medianus, besonders an der Volarfläche der Endphalanx des Zeigefingers, relativ vermindert. Die elektrische Untersuchung ergab für den N. ulnaris und die von ihm innervierten Mm. adductor poll. und inteross. primus kein abweichendes Verhalten. Auch der Medianus war in der Ellenbeuge sowie im M. flexor carpi radialis und in den Fingerbeugern normal erregbar. Über dem Handgelenk jedoch fand man die galvanische Erregbarkeit des Medianus vollkommen aufgehoben und dementsprechend liessen auch die von ihm versorgten Muskeln des Thenar deutliche Entartungsreaction erkennen. Ataktische Erscheinungen waren in keiner der oberen Extremitäten wahrnehmbar, während sie in den unteren bereits eine recht erhebliche Intensität erreicht hatten.

Dieser Befund an der rechten Hand, der trotz regelmässiger, mehrere Monate hindurch fortgesetzter galvanischer Behandlung unverändert bestand, schien Remak bei dem vollständigen Zusammenfallen der motorischen, sensibeln, atrophischen und elektrischen Störungen mit grösster Entschiedenheit auf eine periphere Degeneration des rechten N. medianus hinzuweisen. Dass solche Erkrankungen peripherer Nerven bei Tabes sehr häufig vorkommen, ist ja für das Gebiet der rein sensibeln Nerven durch die schon genannten Beobachtungen von Oppenheim und Siemerling ganz zweifellos nachgewiesen

worden. Diese Forscher fanden ausserdem nicht nur bei Tabes, sondern in geringerem Grade auch bei verschiedenen anderen die Ernährung störenden Krankheiten (Tuberculose, Krebscachexie, Alkoholismus, Inanition) post mortem gewisse neuritische Veränderungen, ohne dass diese bei Lebzeiten irgendwelche Symptome gemacht hätten.

Eine wichtige Gelegenheitsursache für das Auftreten der atrophischen Lähmung in den Daumenmuskeln seines Patienten sieht Remak in der Beschäftigung desselben. Sein Patient war Cigarrenmacher und als solcher viele Jahre hindurch genötigt, die drei ersten Finger der rechten Hand täglich stark anzustrengen. Diese Ueberanstrengung allein aber kann deswegen nicht gut für die Medianuslähmung verantwortlich gemacht werden, weil man wohl schon öfters bei Cigarrenarbeitern geringere Affectionen der einseitig in Anspruch genommenen Muskeln und Nerven beobachtet hat, aber noch niemals ein Fall von ausgesprochener degenerativer Neuritis auf Grund der Cigarrenarbeit festgestellt worden ist. Vielmehr ist, wie dies auch bei anderen, nicht tabischen Muskelatrophien beobachtet worden ist, die einseitige Anstrengung gewisser Muskeln nur das Causalmoment gewesen, um die bei Tabes erwiesenen eigentümlichen, gewissermassen latent bereits bestehenden Alterationen peripherer Nerven „zu einer derartigen Acuität zu steigern, dass hier eine degenerative Muskelatrophie mit Sensibilitätsstörungen sich entwickelte."

Im engen Anschluss an diesen von Remak geschilderten Fall steht ein von Strümpell beobachteter, in welchem allerdings wegen des raschen Ablaufs der Lähmung ein Muskelschwund nicht eingetreten ist, der aber doch einer kurzen Erwähnung an dieser Stelle bedarf.

Ganz plötzlich war bei einem bis dahin sich vollkommen gesund fühlenden älteren Manne eine Lähmung

an der linken Hand ohne jede greifbare Ursache eingetreten. Irgendwelche Prodromal- oder Begleiterscheinungen fehlten gänzlich. Die Untersuchung des Patienten liess das für die Radialislähmung charakteristische, schlaffe Herabhängen der linken Hand in Flexionsstellung erkennen. Bei der Functionsprüfung erwies es sich, dass eine Lähmung sämtlicher Extensoren des Vorderarms, der langen Daumenmuskeln und der Supinatoren vorlag. Die Dorsalflexion der Hand war unmöglich, dagegen wurde die Streckung des Vorderarms ziemlich gut, doch entschieden links weniger kräftig als rechts ausgeführt, der M. triceps war also nur unerheblich afficiert. Alle übrigen Muskeln der linken Extremität normal. Sensibilität nirgends herabgesetzt. Das elektrische Verhalten der gelähmten Muskeln war unverändert.

Da sich für eine der gewöhnlichen Entstehungsarten einer motorischen Radialislähmung in diesem Falle nicht der mindeste Anhalt entdecken liess, so wurde der Kranke weiter genau untersucht, wobei durchaus unerwartet die unzweifelhaften Symptome einer beginnenden Tabes constatiert wurden. Man fand beiderseits reflectorische Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe, sowie eine geringe Herabsetzung der Sensibilität an den Unterextremitäten. Ataxie oder Parese der letzteren war dagegen nicht nachzuweisen. Das Romberg'sche Symptom war vorhanden, auch gab P. auf Befragen das Bestehen von Blasenschwäche seit einem Jahre zu. Die Diagnose auf Tabes dorsalis war demnach als ausreichend begründet zu betrachten. Die Radialislähmung des Patienten wurde elektrisch behandelt und zwar mit so gutem Erfolge, dass schon nach 8 — 14 Tagen die willkürliche Beweglichkeit sich wieder einstellte und in vier Wochen jede Spur einer Lähmung beseitigt war.

Die unmittelbare Beziehung dieser Lähmung zu der

gleichzeitig vorhandenen Tabes scheint bei dem absoluten Mangel eines anderen ätiologischen Momentes ausser Zweifel zu sein. Strümpell glaubt ihre Natur analog den vorübergehenden tabischen Augenmuskellähmungen erklären zu müssen, mit welchen sie den plötzlichen Eintritt, das Auftreten in einem frühen Stadium der Erkrankung sowie den gutartigen, acuten Verlauf gemein hat. Auf einen spinalen Ursprung lassen sich die Lähmungserscheinungen dieses Falles wohl nur gezwungen zurückführen, vielmehr deutet die scharf begrenzte Localisation der Lähmung, ganz ebenso wie in dem Remak'schen Falle, mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit auf eine durch die tabische Krankheitsursache veranlasste Läsion der motorischen Fasern des N. radialis hin.

Relativ am häufigsten unter den bei Tabes dorsalis auftretenden atrophischen Lähmungen sind diejenigen der unteren Extremität, wo wiederum das Gebiet des N. peroneus besonders oft betroffen zu sein scheint. Auch diese Lähmungen werden von den Autoren teils auf spinale Erkrankung, teils auf neuritische Processe peripherer Nerven zurückgeführt, doch ist man neuerdings geneigter, die tabischen Muskelatrophien überhaupt auf Veränderungen der motorischen Nerven zu beziehen. Déjérine geht allerdings zu weit, wenn er durchaus jede bei Tabes vorkommende atrophische Lähmung als neuritischen Ursprunges gedeutet wissen will. Im Jahre 1886 sind von Stintzing, von Fischer und von Bernhardt einige Fälle von atrophischer Peroneuslähmung bei Tabes veröffentlicht worden, die mit ziemlicher Gewissheit der neuritischen Kategorie zugezählt werden können.

Stintzing beobachtete bei einem 38jährigen tabischen Patienten eine stationäre teilweise Lähmung im Gebiete des linken N. peroneus. Die elektrische Erregbarkeit war in diesem Falle quantitativ herabgesetzt, qualitativ aber unverändert. Auch Franz Müller erwähnt in seiner

weiter oben citierten Schrift zwei Fälle von Peroneuslähmung im Initialstadium.

Zwei weitere Fälle von atrophischer Peroneuslähmung bei Tabes dorsalis werden von Bernhardt in seiner Abhandlung „Über die multiple Neuritis der Alkoholisten" berichtet.

Die erste der von ihm mitgeteilten Beobachtungen betraf einen Patienten, bei welchem die Diagnose auf Tabes schon seit längerer Zeit feststand. Anscheinend ohne Ursache und ohne besondere Schmerzen hatte sich eine rechtsseitige Peroneuslähmung eingestellt, sodass weder die Dorsalflexion des Fusses noch die Zehenstreckung ausgeführt werden konnte. Die elektrische Prüfung ergab deutlichste Entartungsreaction. Der weitere Verlauf der Lähmung konnte von Bernhardt nicht weiter verfolgt werden.

Der zweite von demselben Autor untersuchte Kranke hatte sich wegen einer Lähmung im Gebiete des linken N. peroneus in ärztliche Behandlung begeben. Trotz des Vorhandenseins der Kniephänomene liess sich auf Grund verschiedener anderer Symptome mit Sicherheit die Diagnose auf Tabes stellen. Patient hatte sich nämlich ungefähr sieben Jahre vor seiner Erkrankung syphilitisch inficiert und klagte seit etwa zwei Jahren über heftige lancinierende Schmerzen, die in Anfällen an den verschiedensten Körperstellen auftraten, und über grosses Müdigkeitsgefühl. Ferner war Schwanken bei geschlossenen Augen, erschwerte Urinentleerung, reflectorische Pupillenstarre sowie Verlangsamung der Leitung für Schmerzempfindungen zu constatieren.

Bei diesem also unzweifelhaft an Tabes leidenden Manne machte sich ungefähr zwei Jahre, nachdem die ersten Erscheinungen aufgetreten waren, eine linksseitige Peroneuslähmung bemerkbar; keine von diesem Nerven vermittelte Bewegung konnte ausgeführt werden. Eine

äussere Veranlassung war auch hier ausgeschlossen. Die faradische Erregbarkeit zeigte sich bei indirekter und direkter Prüfung etwas vermindert; mit dem galvanischen Strom konnte vom Nerven aus keine Zuckung erzielt werden, die galvanische Reizung des M. tibial. ant. ergab quantitative und qualitative Entartungsreaction. Nach Verlauf von 6 — 7 Wochen war der Patient von der geschilderten Lähmung vollständig geheilt. Dieser Fall hat, abgesehen von der hier bestehenden Veränderung des elektrischen Verhaltens, grosse Ähnlichkeit mit dem oben geschilderten Strümpell'schen Falle. Auch hier eine auf ein bestimmtes Nervengebiet beschränkte, schwere Lähmung, die eine Zeit lang andauert und schliesslich trotz des fortbestehenden Rückenmarksleidens zur Heilung gelangt. Auch hier muss man daher wohl eine neuritische Erkrankung der motorischen Fasern des N. peroneus als anatomische Ursache annehmen.

Noch näher steht den Bernhardt'schen Beobachtungen ein von Fischer veröffentlichter Fall von doppelseitiger atrophischer Peroneuslähmung, die er bei einem 39jährigen Patienten ablaufen sah. Bei diesem hatten sich die ersten mit Tabes in Beziehung zu bringenden Erscheinungen, (blitzähnliche, anfallsweise auftretende Schmerzen in beiden Unterschenkeln), 16 Jahre nach stattgehabter syphilitischer Infection gezeigt. Zwei Jahre später entwickelt sich eine doppelseitige Peroneusparese: Die Streckung und Spreizung der rechtsseitigen Zehen, die Dorsalflexion und Abduction des rechten Fusses ist unmöglich, links sind diese Bewegungen in geringem Masse ausführbar. Der Gang ist etwas unsicher, ohne eigentliche Ataxie; die Fussspitzen werden beim Gehen nach vorne geschleudert und beim Nachziehen des Beines auf dem Boden nachgeschleift. Das Fussgelenk ist ungenügend fixiert. Der Umfang der unteren Extremitäten ist verringert, der Muskeltonus herabgesetzt. Die Knie-

phänomene fehlen beiderseits. Die elektrodiagnostische Untersuchung ergiebt rechts Unerregbarkeit des N. peroneus für beide Stromarten; durch die Faradisation der Muskeln wird nur bei sehr starken Strömen eine schwache Zusammenziehung erzielt, die galvanische Prüfung ergiebt ausgesprochene EAR. Links ist der Nerv galvanisch und faradisch erregbar geblieben, und auch die von ihm versorgten Muskeln zeigen keine EAR. Dagegen lässt der M. vastus externus, ebenso wie am rechten Unterschenkel, bei galvanischer Reizung Spuren von EAR erkennen. Störungen der Sensibilität sind nicht vorhanden.

Da auf Grund der syphilitischen Antecedentien, der lancinierenden Schmerzen und des Fehlens der Patellarreflexe die Diagnose: Tabes dorsalis incipiens fast mit Gewissheit gestellt werden konnte, so wurde der Patient einer Schmierkur unterzogen. Im Verlauf derselben trat bereits nach 14 Tagen eine auffallende Besserung der Motilität der gelähmten bezw. paretischen Muskeln ein. Die EAR verschwand mehr und mehr, woraus man das Zurückgehen der degenerativen Processe in Nerv und Muskel entnehmen konnte. Nach drei Wochen hatte sich auch die Muskelernährung gebessert, und nach fünf Wochen konnte der Patient in Bezug auf die Peroneuslähmung als geheilt betrachtet werden. Als Patient zehn Monate später abermals die Anstalt aufsuchte, wurde bei ihm deutliche Ataxie festgestellt, die Diagnose war also bestätigt.

In dem geschilderten Krankheitsbilde schien Fischer vieles die Annahme einer subacuten Erkrankung der Vorderhörner des Lendenmarkes nahe zu legen. Die symmetrische Anordnung der Lähmung, die Muskelatrophie, die partielle Entartungsreaction, das Fehlen der Patellarreflexe sowie das vollständig normale Verhalten der Sensibilität liessen sich allerdings gut mit Poliomye-

litis ant. subacuta in Einklang bringen. Da jedoch anatomische Beweise für das Vorkommen einer solchen Complication im Prodromalstadium der Tabes gänzlich fehlen und überhaupt anatomische Befunde, welche die Voraussetzung einer entzündlichen Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarkes bestätigen, erst in äusserst geringer Anzahl vorliegen, so muss die Erklärung der klinischen Symptome des Fischer'schen Falles anderswo gesucht werden, und zwar scheint nach den jetzigen Erfahrungen über das Vorkommen von Neuritiden bei Tabes dorsalis nur die Annahme einer subacuten Neuritis der motorischen Zweige des N. peroneus für die Deutung dieses Krankheitsbildes ausreichend zu sein. Die entzündliche Erkrankung des Nerven ist symmetrisch, nur graduell auf beiden Seiten etwas verschieden, links weniger stark ausgeprägt als rechts, aufgetreten. Sie hat sich unabhängig von der Alteration des Rückenmarkes entwickelt, hat aber mit der letzteren wohl das gemeinsam, dass beide in ihren letzten Ursachen auf dasselbe, freilich noch ganz unbekannte, die specifisch tabischen Erscheinungen hervorrufende Agens zurückzuführen sind.

Neuerdings sind von Nonne*) eine ganze Reihe von Lähmungen peripherer Nerven bei bestehender Tabes beschrieben worden. Nur in einem dieser Fälle, bei dem es sich um eine vorübergehende, spontan zur Heilung gelangte Parese erst des linken und dann des rechten N. peroneus handelte, war weder eine Atrophie noch eine Veränderung der elektrischen Reaction der Muskeln eingetreten. Ein anderer Fall mit acut entstandener und subacut abgelaufener Radialislähmung zeigte typische Entartungsreaction ohne Muskelschwund, in den drei übrigen von genanntem Autor untersuchten Fällen waren Atrophie der gelähmten Muskeln und Anomalien ihres

*) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 1888, No. 17.

elektrischen Verhaltens gleichzeitig vorhanden. Eine periphere degenerative Neuritis scheint auch Nonne als anatomische Grundlage derartiger Lähmungen für manche Fälle sehr wahrscheinlich, für andere ganz sicher zu sein. Besonders interessant ist in dieser Hinsicht der letzte von ihm aufgeführte Fall, weil bei diesem zum ersten Male die vorausgesetzte Degeneration peripherer motorischer Nerven in der That durch die Autopsie bestätigt werden konnte.

Bei dem betreffenden Patienten hatten sich seit ungefähr drei Jahren, ohne das syphilitische Infection nachweisbar gewesen wäre, allmählich die typischen Symptome der Tabes herausgebildet. Es bestand bereits starke Ataxie der unteren Extremitäten, als sich in wenigen Tagen eine ziemlich erhebliche Parese derselben entwickelte. Dabei waren Ober- und Unterschenkel und ebenso die oberen Extremitäten sehr hochgradig, aber gleichmässig abgemagert. Die elektrische Untersuchung, die sich demzufolge auch auf die oberen Extremitäten erstreckte, ergab geringe quantitative Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit des N. ulnaris und medianus am Handgelenk, sowie der Muskeln des Thenar, des Hypothenar und einzelner Mm. interossei. Stärker ausgesprochen waren diese Veränderungen an den unteren Extremitäten; in dem grössten Teil der vom N. cruralis versorgten Musculatur wurden auch quantitative, in den Bereich der Entartungsreaction fallende Anomalieen gefunden.

Nach etwa dreimonatlichem Bestehen der paretischen Erscheinungen ging der Patient an einer intercurrierenden Erkrankung zugrunde. Die ausgeführte mikroskopische Untersuchung der Nerven constatierte mässige Degeneration der Muskeläste zum Hypothenar, sowie der Medianusäste, die zu Muskeln des Daumenballens gehen. In den Nerven der unteren Extremitäten fanden sich „alle Über-

gänge von den ersten Stadien der Kugelung des Markes bis zu scholligem Zerfall und bis zu völligem Schwund desselben", namentlich war dies Verhalten beim N. cruralis ausgeprägt. In allen untersuchten Muskeln (Adductor pollicis, tibial. ant., sartorius) wurde der erste Grad einer parenchymatösen Degeneration vorgefunden. In den vorderen Wurzeln der betreffenden Höhen und ebenso in den sensibeln Nerven konnten keine als pathologisch zu bezeichnenden Veränderungen festgestellt werden. Jedenfalls ist damit das Vorkommen degenerativer Processe in den motorischen Extremitätennerven bei Tabes dorsalis auch anatomisch erwiesen.

Diese Befunde sind für einen ähnlichen Fall, in welchem ebenfalls Parese der Unterextremitäten und Muskelschwund derselben im atactischen Stadium der Tabes vorlag, im vorigen Jahre von Goldscheider durchaus bestätigt worden. Auch er fand deutliche atrophische Veränderungen in den motorischen Nerven, namentlich im N. cruralis sowie im N. peron. prof. und dessen oberem in den M. tibial. ant. eintretenden Muskelast. Ebenso zeigten die Muskelfasern des untersuchten M. tibial. ant. vollkommene degenerative Atrophie. Dagegen waren bemerkenswerterweise die Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes intact.

Hervorzuheben ist auch noch der folgende von Jolly im März 1891 in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten in Berlin*) vorgestellte Fall von Muskelatrophie. Die Patientin, bei welcher das Leiden vor sieben Wochen begonnen hatte, befand sich bereits im atactischen Stadium desselben. Einzelne Muskeln der Beine und Arme waren paretisch und atrophiert. Die elektrische Reaction fehlte im M. peron. long. des linken Unterschenkels ganz, im Tibialis anticus bestand

*) Berliner klinische Wochenschrift, 1891, No. 23.

typische Entartungsreaction, ebenso beiderseits im Opponens pollicis, ferner war die Mittelform der Entartungsreaction in den Extensoren der Hand und der Finger nachzuweisen. Auch Jolly sprach für diesen Fall die Vermutung aus, dass keine Vorderhornerkrankung, sondern periphere Neuritis in Verbindung mit der Tabes sich entwickelt habe und den Atrophieen der einzelnen Muskeln zugrunde liege.

Den geschilderten, bereits ziemlich zahlreichen, aber immerhin nicht sehr häufig vorkommenden Krankheitsbildern von atrophischen Lähmungen bei Tabeskranken schliesst sich das nachstehende vom Verfasser in der Nervenklinik der Charité beobachtete an, welches auch in anderer Hinsicht nicht ganz uninteressant zu sein scheint. Bei der ersten Untersuchung, die am 15. November 1891 vorgenommen wurde, ermittelten wir folgende

Anamnese: Patient, der 58jährige Maurer S., stammt aus gesunder Familie. In seinem 14. Lebensjahre hat er das „hitzige Nervenfieber" durchgemacht, sonst ist er stets gesund gewesen. Potus mässigen Grades wird zugegeben, eine syphilitische Infection jedoch in Abrede gestellt.

Am 10. Juni 1891 machte Patient bei seiner Arbeit einen Fehltritt, wobei er geringe Schmerzen im Knie empfand, arbeitete aber trotzdem weiter. Die Schmerzen nahmen jedoch an Intensität zu, und das Knie schwoll so an, dass Patient sich noch an demselben Abend zu Bett legen musste und auch am nächsten Tage nicht zu arbeiten vermochte. Er begab sich in ärztliche Behandlung und suchte am 22. August die Anstalt auf. Hier wurde Patient zunächst auf der chirurgischen Abteilung mit fixierenden Verbänden behandelt, bis er am 21. September der Nervenstation zur weiteren Behandlung überwiesen wurde.

Erst im Krankenhause bemerkte der Patient

Schmerzen in beiden Unterextremitäten sowie taubes Gefühl und Kriebeln, das von den unteren Extremitäten bis in die Gegend der Lendenwirbel hinauf ging. Später stellten sich auch Schmerzen lancinierender Art ein, die namentlich den linken Unterschenkel betrafen, im rechten sich weniger stark geltend machten. Eine Abnahme seiner Sehkraft hat Patient nicht bemerkt, ebensowenig bestanden Urinbeschwerden.

Bezüglich der Peroneuslähmung giebt Patient an, dass bald nach seiner Aufnahme in die Anstalt stechende Schmerzen in der Gegend des linken Fussgelenkes aufgetreten wären. Als er sich bereits ca. 5 Wochen im Krankenhause befand, also ungefähr in den letzten Tagen des September, hat er die ersten Erscheinungen von Lähmung des linken Fusses bemerkt, das Gehen wurde ihm schwerer. In kurzer Zeit hat die Lähmung sich dann zu dem Umfange entwickelt, wie er bei der Untersuchung festgestellt wurde.

Status praesens: Mittelgrosser, ziemlich gut genährter, kräftig gebauter, muskulöser Mann. Ausgedehnte Narben an der Brust, in der Kreuzbeingegend, am Gesäss, vereinzelte Narben an den unteren Extremitäten. Beim Stehen sieht man den oberen Teil der Wirbelsäule in lordotischer, den unteren in kyphotischer Krümmung. Wenn Patient sitzt, so erscheint nur die Gegend von der Lendenwirbelsäule nach dem Kreuzbein hin hervorragend. Druckempfindlichkeit besteht an der Wirbelsäule nirgends.

Leber, Herz und Lungen zeigen bei der physicalischen Untersuchung keine Veränderung.

Die Augenbewegung des Patienten ist frei. Die Pupillenreaction, sowohl auf Licht wie auf Convergenz, fehlt links; rechts ist sie auf Licht spurweise vorhanden, während sie auf Convergenz prompt erfolgt. Strabismus divergens relativus.

Der Facialis ist frei; die vorgestreckte Zunge zittert etwas, weicht aber nicht von der Mittellinie ab.

Der Gang des Patienten ist nicht ataktisch, ist aber rechts durch die erwähnte Affection des Kniegelenkes und dort offenbar bestehende Schmerzen, links durch die Peroneuslähmung behindert. Die linke Fussspitze wird tappend aufgesetzt und etwas am Boden nachgeschleift. Beim Stehen mit geschlossenen Augen tritt Schwanken ein, ohne dass Patient indessen umfällt.

Die active Bewegung der oberen Extremitäten ist frei. Keine Ataxie bei Zielbewegungen; in den gespreizten Fingern kein Tremor. Der Druck beider Hände ist wenig kräftig.

Pinselberührungen werden an den Armen und ebenso am oberen Teil des Rumpfes gut empfunden und richtig localisiert. Das Gefühl für die Lage der oberen Extremitäten ist deutlich erhalten. Schmerzhafte Nadelstiche werden ebenfalls gut wahrgenommen, Patient zuckt sogar bei leichter Berührung mit der Nadel lebhaft zusammen. Temperatursinn normal.

Active Bewegung beider Unterextremitäten sowie Beugung im Kniegelenk ist möglich. Die Patellarreflexe sind beiderseits erloschen, auch mit dem Jendrassik'schen Kunstgriff nicht hervorzurufen. Kitzelreflex rechts stärker als links. Fussklonus kann nicht hervorgebracht werden. Das Lagegefühl scheint abgeschwächt zu sein, besonders für den linken Fuss. Der Temperatursinn fehlt an den unteren Extremitäten: Am linken Fussrücken, aber auch am rechten Unterschenkel giebt Patient wiederholt warm statt kalt an. Pinselberührungen werden am linken Fussrücken nicht wahrgenommen, im übrigen ist die Sensibilität der Unterextremitäten erhalten. Nadelstiche werden an beiden Unterschenkeln häufig schlecht empfunden und unrichtig localisiert. Erst stärkere Nadelstiche werden prompt wahrgenommen, aber nicht als

schmerzhaft empfunden. Am deutlichsten ist diese Analgesie ebenfalls am Dorsum des linken Fusses.

Die ganze rechte untere Extremität ist geschwollen, namentlich in der Gegend des Malleol. int.; am stärksten ist die Schwellung in der Umgebung des Kniegelenks. Active und passive Bewegungen in diesem Gelenk sind möglich, werden aber schmerzhaft empfunden. Dabei bemerkt man unter der auf das Gelenk aufgelegten Hand ein eigentümliches Reiben. Druck auf das Kniegelenk ist empfindlich. Der rechte Unterschenkel ist nach aussen gekrümmt infolge einer etwa handbreit unterhalb der Patella am inneren Rande der Crista bestehenden Infraction der Tibia.

Die Muskeln des linken Unterschenkels fühlen sich schlaff an und sind weniger voluminös als die des rechten: Wadenumfang links 33, rechts 37 cm. Der linke Fuss kann activ nicht dorsalflectiert werden, ebensowenig die Zehen. Auch die Plantarflexion ist wenig umfangreich. Der äussere Fussrand kann nur sehr wenig gehoben werden. Die Abduction des Fusses ist fast ganz unmöglich. Die passive Beweglichkeit im linken Fussgelenk ist dagegen vollkommen frei.

Elektrischer Befund des linken Unterschenkels: Bei der faradischen Reizung erhält man vom N. peroneus aus Zuckungen im M. peron. long. und tibial. ant. bei 87 mm Rollenabstand, vom N. tibialis aus Zuckungen im Grastrocnemius und Soleus bei 56 mm Rollenabstand.

Die Mm. peron. long. und extensor hallucis long. sind bei 20 mm Rollenabstand, die Wadenmusculatur bei 40 mm Rollenabstand deutlich erregbar.

Die galvanische Prüfung ergiebt bei 20 Milliampères im M. gastrocnemius, peron. long. und extensor hall. long. Zuckungen, die etwas verlangsamt und träge sind.

Am 13. Januar 1892 Phlegmone am linken Ober-

schenkel. Inguinaldrüsen angeschwollen, aber nicht schmerzhaft. Patient wird behufs Operation nach der chirurgischen Abteilung verlegt. — Knisterrasseln im rechten Unterlappen, zur Zeit noch kein Auswurf.

Am 28. Februar: Phlegmone geheilt; Patient wird nach der Nervenstation zurückgebracht, wo am 16. März folgender Krankheitsbefund festgestellt wurde.

Am linken Oberschenkel acht longitudinale Narben, von Incisionen herrührend. Das Volumen des linken Oberschenkels von dem des rechten nicht verschieden. Erhebung des linken Beines bis fast zur Verticalen möglich, mit geringem Zittern, ebenso des rechten. Keine deutliche Ataxie.

Die active Bewegung des linken Fusses nach der Dorsalseite nur in minimalem Grade möglich. Zehenstreckung fehlt. Erhebung des inneren Fussrandes fehlt, Erhebung des äusseren ohne gleichzeitige Dorsalflexion in geringer Ausdehnung möglich. Active Plantarflexion des Fusses möglich, ebenso die Flexion der Zehen, letztere jedoch nicht sehr ausgiebig.

Ganz leise Pinselberührungen auf dem Fussrücken öfter nicht wahrgenommen, am Unter- und Oberschenkel dagegen normal. Unterscheidung von Hart und Weich überall gut. Schmerzempfindung für Stiche überall vorhanden. Temperaturempfindung ebenfalls in allen Teilen der Beine richtig.

Elektrischer Befund.

Faradisch: Vom N. cruralis aus beiderseits bei 70 mm R.-A. Contractionen im Quadriceps, ebenso im Tensor fasciae latae und im Vast. ext., ferner im rechten Vast. int.; dagegen im linken Vast. int., welcher in der Gegend der Incisionsnarben liegt, Contractionen bei 50 mm.

Der linke Gastrocnemius bei 40 mm R.-A. erregbar; vom N. peroneus aus bei 30 mm R.-A. spurweise Con-

traction der Zehenstrecker. Peron. III. bei 0 mm R.-A. direkt minimal erregbar.

Rechts vom N. peron. aus bei 70 mm R.-A. Contractionen in allen zugehörigen Muskeln, bei 45 mm im Gastrocnemius Contractionen.

Galvanisch: Rechts im Vast. int. bei 10 M.-A. erste kurze Ka SZ, links bei 20 M.-A. ebenfalls kurze Ka SZ.

Links im Tibial. ant. und Extensor digitorum communis direkt bei 25 M.-A. (20 Elementen) An SZ und Ka SZ, erstere etwas stärker, Zuckungen etwas träge. Im Peron. long. und im Peron. III. bei 30 Elementen langsame Ka SZ.

Rechts im Tibial. ant., Ext. digitorum communis und Peron. long. bei 25 Elementen kurze Ka SZ. Im rechten Gastrocnemius bei 15 Elementen kurze Ka SZ, im linken Gastrocnemius bei 30 Elementen erste etwas träge Ka SZ.

Wir sehen also bei einem bis dahin gesunden älteren Manne als einleitende Symptome der Tabes eine entzündliche Schwellung des rechten Kniegelenks und eine Infraction der Tibia eintreten. Kaum sind diese Affectionen zur Heilung gelangt, da entwickelt sich drei Monate nach dem Beginn der Erkrankung, ehe noch die Natur des Grundleidens erkannt ist, binnen wenigen Tagen eine fast complete Lähmung des linken N. peroneus mit Atrophie der von ihm versorgten Muskeln, jedoch ohne erhebliche Mitbeteiligung seiner sensibeln Zweige. Bei der elektrischen Prüfung finden wir die faradische und galvanische Erregbarkeit des Nerven und der gelähmten Muskeln deutlich quantitativ herabgesetzt, die Muskeln zeigen partielle Entartungsreaction, die in trägen Contractionen zum Ausdruck kommt. In geringerem Masse ist auch der N. tibialis und die von ihm versorgten Wadenmuskeln an der Lähmung beteiligt, was man aus

dem anomalen elektrischen Verhalten ersieht. Während der fünfmonatlichen Dauer der Beobachtung ist die Lähmung trotz fortdauernder elektrischer Therapie im wesentlichen stationär geblieben. Die Entartungsreaction im N. tibialis hat sich, wie der Befund vom 16. März zeigt, ebenfalls nicht verändert, im N. peroneus dagegen ist sie quantitativ und qualitativ weit ausgesprochener als zu Beginn der Lähmung.

Wollte man nun das Entstehen dieser isolierten Lähmung auf spinale Processe beziehen, so müsste jedenfalls wegen der vorhandenen Entartungsreaction eine gleichzeitige Erkrankung der Ganglienzellen der Vorderhörner angenommen werden. Da jedoch, wie schon bei Gelegenheit der Besprechung des Fischer'schen Falles hervorgehoben wurde, die anatomische Bestätigung für das Vorkommen einer solchen Complication im Frühstadium der Tabes noch aussteht, so erscheint es uns weit wahrscheinlicher, dass auch in unserem Falle die Lähmung der Ausdruck einer degenerativen Atrophie der motorischen Zweige des N. peroneus gewesen ist. Für die Richtigkeit dieser Hypothese scheint uns namentlich der Sectionsbefund des oben erwähnten, von Nonne beschriebenen Falles von atrophischer Lähmung bei T. dorsalis zu sprechen.

Eine angenehme Pflicht ist es mir, Hrn. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Jolly für die Anregung zu dieser Arbeit sowie für die gütige Überlassung des Falles meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten.
Hirt, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten.
Franz Müller, Symptomatologie und Therapie der T. dorsalis im Initialstadium.
Martius, Berliner klinische Wochenschrift, 1887, XXIV. No. 8.
Oppenheim und Siemerling, Beiträge zur Pathologie der T. dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankung, Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 1887, XVIII.
Joffroy, Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 1885, No. 48.
Remak, Berliner klinische Wochenschrift, 1887, XXIV, No. 26.
Strümpell, Berliner klinische Wochenschrift, 1886, XXIII, No. 37.
Goldscheider, Zeitschrift für klinische Medicin, 1891, XIX. No. 18.
Fischer, Berliner klinische Wochenschrift, 1886, XXIII, No. 34.
Bernhardt, Zeitschrift für klinische Medicin, 1886, XI, No. 4.
Nonne, Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 1888, XIX, No. 17.

Thesen.

I.

Atrophische Lähmungen bei Tabes dorsalis müssen in vielen Fällen durch degenerative Processe peripherer Nerven erklärt werden.

II.

In den Kliniken ist die Einführung der aseptischen Wundbehandlung zu empfehlen, weil bei dieser Methode die Heilung glatter und schneller vonstatten geht als bei der antiseptischen.

III.

Der Wolltricot ist in hygienischer Beziehung anderen Unterkleiderstoffen vorzuziehen.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Gerhard Heinrich Lipkau, evangelischer Confession, Sohn des Sanitätsrats Dr. Lipkau zu Königsberg in Pr., wurde am 30. Juli 1870 zu Barten im Kreise Rastenburg in Ostpreussen geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Gymnasium zu Wehlau, welches er Ostern 1888 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Am 29. März desselben Jahres wurde er in das Königl. medicinisch-chirurgische Friedrich-Wilhelms-Institut aufgenommen. Vom 1. April bis zum 1. Oktober 1888 genügte er seiner Dienstpflicht mit der Waffe als Einjährig-Freiwilliger bei der 11. Kompagnie des 2. Garderegiments zu Fuss. Am 19. Februar 1890 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 17. Februar 1892 das Tentamen medicum und am 19. Februar 1892 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

v. Bardeleben, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Dilthey, Ewald, Fraentzel, Fritsch, Gerhardt, Gurlt, Gusserow, Hartmann, Hertwig, Hirsch, v. Hofmann, Israel, Jolly, Kossel, Kundt, Leuthold, G. Lewin, Leyden, Liebreich, Liman (†), Martius, Olshausen, Oppenheim, Renvers, Rubener, Salkowski, E. Schulze, Schweigger, Schwendener, Siemerling, R. Virchow, Waldeyer, Wittmack.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht der Verfasser seinen besten Dank aus.